

## Poster Presentation (KIVP-5)

**Studi Kasus Dugaan Kejadian Ikterus pada Kuda G3**Kaela Natalia<sup>1</sup>, Chusnul Choliq<sup>2\*</sup><sup>1</sup>Program Sarjana Kedokteran Hewan Fakultas Kedokteran Hewan IPB<sup>2</sup>Divisi Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Hewan Institut Pertanian Bogor

\*Corresponding author's email: noelch08@gmail.com

**Keywords :** ikterus, kuda.**PENDAHULUAN**

Ikterus (jaundice) seringkali didefinisikan sebagai hiperbilirubinemia dan deposisi pigmen empedu pada kulit, membran mukosa, dan sclera. Kuda memiliki warna rambut yang beragam dan pigmen kulit, sehingga ikterus tidak selalu terlihat pada kulit, kecuali pada kasus hiperbilirubinemia parah pada individu yang kekurangan pigmen kulit atau memiliki leukoderma pada sekitar vulva dan muzzle. Differensial diagnosa dari ikterus menjadi rumit karena kuda merupakan salah satu hewan unik diantara spesies umum lainnya yang mengakibatkan ikterus pada kondisi anoreksia. Ikterus yang ditemukan pada kasus anoreksia bersifat sementara dan ringan dan kembali normal dengan cepat ketika kuda kembali memiliki nafsu makan yang normal. Kondisi ikterus ringan yang mengiringi kondisi anoreksia secara biokimia disertai pula dengan adanya bilirubin yang tidak terkonjugasi. Ikterus yang tampak akan relevan secara patologis terhadap kasus hepatopathy dan penyakit hemolitik (Robinson 2009).

Ikterus dapat terlihat secara klinis jika total bilirubin melebihi batas tertentu. Menurut Meyer (1992), kadar bilirubin normal adalah antara 0.19 mg/dL hingga 2mg/dL dengan catatan bahwa ikterus dan kolestasis tidak sama. Ikterus hanya berarti terdapat bilirubin yang cukup tinggi untuk dapat tampak pada membran mukosa dan dapat menyebabkan kolestasis atau sebab lain dari hiperbilirubinemia. Pada anemia hemolitik tentu saja hiperbilirubinemia dapat terjadi tanpa ada ikterus yang tampak. Pada kuda, ikterus bisa juga tampak sebagai hasil dari digesti normal pigmen karoten pada rumput dan hay, kondisi puasa, dan anoreksia baik partial maupun keseluruhan, gangguan hati, atau hemolisis (Eades 2009).

**MATERI DAN METODE**

Kasus ini dijumpai pada saat melakukan pengambilan sampel darah di Bogor-Jawa Barat. Kuda yang digunakan dalam studi kasus ini merupakan satu ekor kuda G3 jantan kastrasi (gelding) usia 9 tahun. Pemeriksaan fisik pada hewan dilakukan terutama mengamati adanya perubahan warna mukosa, nafsu makan, memperhatikan pakan yang dikonsumsi,

memperhatikan perilaku hewan dan tanda-tanda klinis yang muncul. Pengambilan sampel darah dilakukan pada hari Selasa 8 Mei 2018 pukul 11 siang di stable JNDKBosse Riding Club. Sampel darah diambil melalui vena Jugularis menggunakan disposable syringe dan dimasukkan ke dalam tabung vakum EDTA untuk pemeriksaan hematologi dan kimia darah. Pemeriksaan hematologi darah menggunakan alat hemositometer dan kimia menggunakan spektrofotometer Abaxys. Analisis data dilaksanakan di Laboratorium Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran Hewan, Institut Pertanian Bogor dan Laboratorium Klinik Mandapa. pada bulan Mei- Juli 2018.

**HASIL DAN PEMBAHASAN**

Hasil pemeriksaan darah baik hematologi maupun kimia darah, diperlihatkan pada Tabel 1 dan Tabel 2.

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Hematologi Kuda G3

HEMATOLOGI	HASIL	SATUAN
<b>HB</b>	12.5	g/dL
<b>PCV</b>	35	%
<b>RBC</b>	7.35	x10 <sup>6</sup> /μl
<b>MCV</b>	47.61	fl
<b>MCH</b>	17	pg
<b>MCHC</b>	35.71	g%
<b>WBC</b>	6.5	x10 <sup>3</sup> /μl
<b>LIMFOSIT</b>	43	%
<b>MONOSIT</b>	1	%
<b>NEUTROFIL</b>	56	%
<b>SEG</b>		
<b>NEUTROFIL</b>	0	%
<b>BAND</b>		
<b>EOSINOFIL</b>	0	%
<b>BASOFIL</b>	0	%

Tabel 2. Hasil Pemeriksaan Kimia Darah Kuda G3

KIMIA DARAH	HASIL	SATUAN
NA+	131	mmol/L
K+	4.9	mmol/L
ALB	3.6	g/dL
TP	6.4	g/dL
GLOB	2.9	g/dL
GLU	79	mg/dL
BUN	19	mg/dL
CRE	0.72	mg/dL
AST	263	u/L
ALT	16	u/L
TBIL	4.62	mg/dl
DIRECT BILIR	1.36	mg/dl
INDIRECT BILIR	3.26	mg/dl

Dari Hasil yang didapat, bisa dilihat bahwa kuda memiliki hasil hematologi darah yang cukup stabil. Hanya saja menurut Meyer(1992), kadar Hb sedikit diatas rata-rata yaitu 6.8-11.8 g/dL. Hemoglobin(Hb) adalah protein dalam sel darah merah yang juga berisi zat besi. Darah berwarna merah karena adanya kandungan protein hemoglobin. Fungsi Hb adalah mengangkut oksigen ke seluruh tubuh, terutama paru-paru. Ada beberapa kondisi yang dapat menyebabkan Hb menjadi tinggi di dalam darah. Salah satu alasan yaitu biasanya terjadi akibat reaksi tubuh saat kadar oksigen turun. Tubuh berusaha untuk segera memasok oksigen lewat Hb. Kadar oksigen turun. Umumnya, tingkat Hb tinggi tidak selalu berisiko buruk untuk kesehatan. Namun Hb yang tinggi bisa juga disebabkan oleh kondisi seperti emfisema, adanya tumor, atau kelainan sumsum tulang. Jika penyakit ini memang ada, maka akan juga ditemukan kelainan lain selain peningkatan Hb. Karena pada penelitian ini ditemukan bahwa rasio uji darah lainnya berada pada range normal maka kuda masih berada dalam kondisi hematologi yang cukup stabil. Kuda tidak mengalami anemia. Dalam hematologi tidak ditemukan kelainan yang berarti.

Pada Tabel 1 hasil pemeriksaan hematologi kuda G di atas menunjukkan nilai-nilai Hb, PCV, RBC dan WBC yang masih berada dalam kisaran normal. Demikian pula pada indeks eritrosit (MCV, MCH dan MCHC). Hasil pemeriksaan sel darah putih (WBC) meskipun masih dalam kisaran normal, namun dalam pemeriksaan diferensialnya ditemukan adanya peningkatan jumlah limfosit dan neutrophil segmen. Hal ini bisa dikatakan bahwa kuda G mengalami infeksi yang kronis sehingga menimbulkan gejala klinis kelemahan.

Pada Tabel 2 hasil pemeriksaan kimia darah ditemukan bahwa terjadi peningkatan yang cukup signifikan pada CK (creatinin kinase). Menurut Meyer (1992), kadar CK normal berkisar

pada 86- 140 u/L, namun ditemukan bahwa CK setinggi 364 u/L. Creatinin kinase adalah enzim hadir di semua otot tubuh. CK merupakan katalis dalam proses konversi energi. Selain itu Creatinin adalah tes biokimia yang dilakukan untuk mendiagnosis kerusakan hati. Kreatinin fosfokinase atau kreatine kinase banyak ditemukan dalam otot jantung, otot rangka, dan otak. Konsentrasi serum CPK akan meningkat ketika otot-otot pada sel saraf terluka. Kadar CK akan meningkat setelah luka. Jika kerusakan ini terjadi berulang, maka kadar CK akan meningkat tajam namun bisa kembali normal dalam 2-3 hari. Untuk memastikan bahwa kuda mengalami luka maka diperlukan uji ulang untuk CK dalam waktu paling sedikit 3 hari.

ICT 2+ dalam uji mengartikan bahwa serum yang diuji mengalami icterus atau kekuningan yang mengganggu beberapa uji karena terjadi peningkatan pigmen. Kuda mengalami ikterus hepatik karena kadar bilirubin mengalami peningkatan yang cukup signifikan. Kemudian bilirubin tak terkonjugasi atau disebut juga indirect bilirubin mengalami peningkatan yang lebih dominan daripada bilirubin terkonjugasi namun keduanya mengalami peningkatan dari kadar normal. Menurut Meyer (1992) kadar bilirubin tak terkonjugasi normalnya berkisar antara 0.19- 2 mg/dL sedangkan kadar bilirubin terkonjugasi berkisar antara 0-0.5g/dL. Dari hasil yang didapat baik kadar bilirubin yang terkonjugasi maupun tidak terkonjugasi melebihi kadar normal yang sudah ditetapkan namun lebih dominan indirect bilirubin.

Selain dari hasil darah, kesimpulan bahwa kuda mengalami ikterus diperkuat dengan adanya pemeriksaan fisik yang menunjukkan adanya kekuningan pada mukosa mata dan mulut yang juga menyebabkan mukosa kering, dan kondisi kuda yang lemas. Pada daerah yang terluka juga ditemukan adanya kekuningan pada kulit. Namun tidak ditemukan respon sakit yang signifikan dan kuda masih digunakan sebagai kuda tunggang dalam skala ringan yaitu sebagai kuda dressage.

### Rencana pengobatan

Ikterus diklasifikasikan menjadi 3 yaitu ikterus pre- hepatik, hepatik, dan post- hepatik. Ikterus pre- hepatic merupakan kondisi peningkatan produksi bilirubin dari pemecahan heme-protein. Disini bilirubin yang tidak terkonjugasi akan melebihi konsentrasi bilirubin yang terkonjugasi, dimana banyak bilirubin yang terkonjugasi kemungkinan masih dalam interval normal. Ikterus hepatik merupakan kondisi penurunan fungsi konjugasi dan penyerapan bilirubin oleh hepatosit, namun bisa juga karena kerusakan fungsi ekskresi menuju kanalikuli secara struktural atau fungsional. Disini bergantung pada kerusakannya, bilirubin tak

terkonjugasi akan ditemukan lebih dominan, disertai adanya peningkatan bilirubin terkonjugasi. Ikterus post- hepatic merupakan kondisi masalah diluar hati yang mempengaruhi jalur empedu menuju ke kantung empedu, ductus empedu ataupun papilla di duodenum. Disini Billirubin terkonjugasi akan meningkat, dengan sedikit peningkatan dari bilirubin tak terkonjugasi. Peningkatan pada bilirubin tidak terkonjugasi dikarenakan oleh peningkatan produksi (anemia hemolitik) atau karena gangguan penyerapan bilirubin terkait disfungsi hepatocellular (Tennant 1973).

Ikterus jenis ini terjadi di dalam hati karena penurunan pengambilan dan konjugasi oleh hepatosit sehingga gagal membentuk bilirubin terkonjugasi. Kegagalan tersebut disebabkan rusaknya sel-sel hepatosit, hepatitis akut atau kronis dan pemakaian obat yang berpengaruh terhadap pengambilan bilirubin oleh sel hati. Gangguan konjugasi bilirubin dapat disebabkan karena defisiensi enzim glukoronil transferase sebagai katalisator (Price dan Wilson 2002).

Banyak kasus penyakit hati yang subklinis pada kuda dan spesies lain termasuk manusia. Dan telah diteliti bahwa setidaknya 60% fungsi hati telah rusak sebeum adanya gagal hati dan konsekuensi presipitasi dari gejala klinis. Dalam beberapa studi oleh Durham(2010), konsentrasi serum urea ditemukan sangat berhubungan dengan kondisi hewan tidak terselamatkan. Konsentrasi rendah menjadi asosiasi dengan gagal fungsi hati, dan dianjurkan menjadi alat untuk merefleksikan sistesis hepatic urea dari ammonia. Karena banyak penyebab dari ikterus maka penanganan dan treatment bervariasi tergantung dari penyebab utama munculnya ikterus dan tingkat keparahannya. Kasus yang paing umum yaitu karena kerusakan fungsi hati. Penyebab kerusakan hati bisa dikarenakan oleh adanya masalah pada metabolisme, toxic, inflamasi, obstruksi, penyakit infeksius serta beberapa kasus yang belum diketahui penyebabnya seperti theiler's disease.

Menurut Lavole (2008), pengobatan pada penderita Theiler Disease bisa dengan membatasi aktivitas, menghindari sinar matahari, kuda ditempatkan pada daerah yang tenang, makanan yang diberikan sebaiknya tinggi karbohidrat dan rendah protein, menganjurkan oats/ grss hay dibandingkan dengan alfafa dan diberikan sedikit namun sering. Beberapa obat seperti xylazine dan detoidine bias digunakan untuk mengurangi gejala hepatic encephalopathy. Jika ditemukan adanya obstruksi saluran maka pengobatan yang dianjurkan adalah dengan melakukan operasi. Jika icterus disebabkan oleh aemia maka pengobatan bias dilakukan dengan melakukan transfusi darah. Karena banyaknya penyebab ikterus, tidak ada langkah pencegahan khusus yang dapat dianjurkan untuk mencegah terjadinya jaundice. Beberapa hal

yang dapat dilakukan untuk mencegah terjadinya icterus yaitu Kendalikan kadar kolestrol darah dengan mengkonsumsi pakan yang baik, sehat, dan seimbang. Hindari penumpukan lemak dalam tubuh.

## Kesimpulan

### Daftar Pustaka

- [1] Durham AE, Newton JR, Smith KC, Hillyer MH, Smith MRW, Marr CM. 2010. Retrospective analysis of historical, clinical, ultrasonographic, serum biochemical and haematological data in prognostic evaluation of equine liver disease. *Equine vet. J.* 35 (6) 542-547
- [2] Eades S. 2009. Cases of equine hepatic disease (Proceedings), CVC IN WASHINGTON, D.C. PROCEEDINGS
- [3] Lavole JP, Hinchcliff KW. 2008. Blackwell's five minute Vetrinary Consult: Equine. America (US): Blackwell Publishing.
- [4] Meyer DJ, Coles EH, Rich LJ. 1992. Veterinary Laboratory Medicine Interpretation and Diagnosis. Phiadelphia: W.B. Saunders Company. Robinson N E, Sprayberry K A. 2009. Current Therapy in Equine Medicine. America (US): Saunders Elsevier.
- [5] Tennant B, Evans CD, Schwartz LW, Gribble DH, Kaneko JJ. 1973. Equine Hepatic Insufficiency. *The Veterinary Clinics of North America.* 3(2):279-289
- [6] Laboratorium Kesehatan. 2016. Kreatinin Kinase. Diakses tanggal 30 Juli 2018. Link; <http://labkesehatan.blogspot.co.id/2010/10/kreatin-kinase.html>
- [7] Price SA, Wilson LM. 2002. Patofisiology: konsep klinis proses terjadinya penyakit. Alih bahasa: Brahm, U. Edisi 6. Jakarta: EGC.